NOTICE

SUR LES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

M. JACCOUD

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Paris
Membre de l'Académie de médecine
Membre du Conseil général des Facultés de l'Académie de Paris



CANDIDAT A L'ACADÉMIE DES SCIENCES

(Section de médecine et de chirurgie)

PARIS
SOCIÉTÉ ANONYME DES IMPRIMERIES RÉUNIES
HOTEL MIGNON, RUE MIGNON, 2

1886

TITRES

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Paris;
Membre de l'Académie de médecine;
Membre du Conseil général des Facultés de l'Académie de Paris.

1854. — Externe des hôpitaux (premier de la promotion).

1855. — Interne des hôpitaux (premier concours).

1859. — Premier prix (médaille d'or) du concours des internes de 3ᵉ et 4ᵉ année.

1860. — Doctorat en médecine.

1862. — Médecin des hôpitaux (premier concours, premier de la promotion).

1863. — Agrégé de la Faculté de médecine (premier concours, premier de la promotion).

A la suite de ce concours, M. Jaccoud, sur la demande de Rayer, doyen de la Faculté, a été chargé, par M. le Ministre de l'instruction publique, d'une mission scientifique ayant pour but l'étude de l'organisation de l'enseignement médical en Allemagne.

1876. — Professeur de pathologie médicale à la Faculté de Paris.

1877. — Membre de l'Académie de médecine.

1883. — Professeur de clinique médicale à la Faculté de Paris (par mutation après la mort de Lasègue).

Organisateur et secrétaire général du premier Congrès médical international tenu à Paris en 1867.

Délégué du gouvernement français au Congrès médical international de Vienne (1873). — Président de ce Congrès.

L'un des présidents français du Congrès médical international de Bruxelles (1875).

L'un des présidents français du Congrès médical international de Copenhague (1884).

Directeur de la rédaction du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* (1864-1886).

Membre honoraire de l'Académie royale de médecine de Belgique.

Membre correspondant de l'Académie royale des sciences de Lisbonne.

De la Société impériale de médecine de Saint-Pétersbourg.

De l'Académie impériale de médecine de Rio de Janeiro.

Des Académies des sciences de Palerme et de Catane.

Des Sociétés médicales d'Athènes, Berlin, Bruxelles, Copenhague, Liége, Munich, Stockholm, Vienne, Würzburg.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Cette notice expose la méthode de ces travaux; — les formes morbides nouvelles et les faits nouveaux qu'ils ont établis; — aprés quoi elle en présente l'énumération dans l'ordre chronologique.

I

EXPOSÉ DE LA MÉTHODE

Dés ses premiers travaux (1860), M. Jaccoud a appliqué à l'étude de la pathologie et de la clinique médicales une méthode qui était *alors* entiérement nouvelle. En peu d'années, elle est devenue la méthode universelle des études médicales d'ordre scientifique, et cette généralisation rapide a pu en faire oublier le promoteur et les premières applications.

Deux principes constituent cette méthode.

Le principe fondamental est celui de l'analyse physiologique et pathogénique appliquée à l'interprétation des phénomènes morbides.

Il n'est pas un seul acte organique normal qui résulte d'une condition unique et indivisible; tous ces actes qui peuvent sembler d'abord les effets directs et immédiats d'une seule cause, sont en réalité l'expression ultime d'une série d'opérations distinctes, mais étroitement unies par une immuable subordination. Qu'il me soit permis d'en citer un exemple. Soit le fait si simple en apparence de l'ampliation thoracique inspiratoire : que de conditions complexes doivent être successivement réalisées pour l'accomplissement

de ce mouvement final! Un certain état du sang, résultant déjà lui-même de causes multiples, doit mettre en jeu l'automatisme du centre respirateur dans le bulbe; ce centre doit être en état de répondre à l'excitation qu'il subit; il faut que les nerfs moteurs, agents de transmission de l'incitation bulbaire, puissent conduire aux muscles l'impulsion motrice; il faut que ces muscles, instruments d'exécution, possèdent intacte la propriété de contractilité qui leur permet de répondre à l'excitation transmise; enfin, tout cela étant supposé parfait, il faut encore qu'aucun obstacle extra- ou intra-thoracique ne puisse entraver l'accomplissement du mouvement régulièrement préparé; alors seulement l'ampliation thoracique apparaît avec ses qualités normales. Inutile d'insister; il n'est pas un acte physiologique qui ne soit susceptible d'une semblable dissociation. Les progrès surprenants de la physiologie sont précisément dus à la rigueur absolue de son analyse, et à la distinction constante des conditions multiples d'où dépend l'accomplissement régulier des actes fonctionnels normaux.

Or les phénomènes morbides ne sont que des troubles de fonctions; ils expriment le mode fonctionnel de l'organisme en l'état de maladie, comme les actes normaux en représentent le mode fonctionnel en l'état de santé. Il résulte de là que chaque acte physiologique a son acte pathologique correspondant, et par suite l'obligation de la dissociation analytique n'est pas moins impérieuse pour le second que pour le premier. La raison de cette obligation est évidente.

Si l'acte normal n'exigeait pour son accomplissement qu'une seule opération, il est clair que le phénomène pathologique ou symptôme qui en exprime la perturbation, aurait toujours, lui aussi, la même signification, il dénoterait constamment la perversion d'une seule et même condition physiologique. Mais, puisqu'il n'en est pas ainsi, puisque l'acte normal est subordonné à l'exécution régulière et successive de plusieurs opérations, il y a nécessairement autant de formes du symptôme que d'opérations distinctes; car chacun de ces processus intermédiaires peut être troublé isolément, et donner lieu, pour son compte, au désordre pathologique de la fonction.

Cela étant, pour arriver à l'interprétation exacte et complète d'un phénomène morbide, il n'y a pas d'autre voie que celle-ci : 1° connaître toutes les origines ou conditions pathogéniques possibles du phénomène; — 2° déterminer les caractères différentiels qu'il présente, selon les conditions diverses qui lui donnent naissance, afin de pouvoir déduire de ces caractères l'origine même du symptôme.

Pour remplir la première partie de ce programme, nous n'avons d'autre guide que l'analyse physiologique et pathologique, laquelle exige le concours de toutes les sciences dont la médecine est tributaire ; pour satisfaire à la seconde condition, nous avons l'observation même des actes morbides, et la pathologie expérimentale, qui complète en bien des cas les données de l'observation. — La simple constatation d'un phénomène morbide n'est donc point suffisante, il faut son origine et sa condition instrumentale ; pour atteindre ce but, indispensable condition d'une pathologie scientifique, il n'y a d'autre voie que l'analyse physiologique qui dit le *pourquoi*, et l'analyse pathogénique qui révèle le *comment*. Le pourquoi et le comment des choses, tout est là.

La même méthode analytique doit être appliquée à l'étude des rapports qui unissent les symptômes ou les groupes de symptômes les uns aux autres.

Si les phénomènes morbides se développent dans un ordre régulier qui constitue la marche de la maladie, ce n'est point par suite de quelque chronologie, fatalement préétablie, c'est en raison des lois d'une subordination saisissable ; lorsqu'un symptôme ou un groupe de symptômes apparaît secondairement, c'est qu'il est la conséquence physiologiquement nécessaire de celui qui l'a précédé. De même donc que l'anatomie pathologique a ses lésions à distance, effets secondaires de l'altération de l'organe qui est le siége primitif du mal, de même la symptomatologie a ses phénomènes de secondo et de troisième étape, qui ne sont point la conséquence directe de la cause de la maladie ou de la lésion initiale, mais qui sont le produit des désordres les premiers en date.

Que l'on méconnaisse ce principe, et la symptomatologie des maladies ne peut aller au delà d'une simple énumération chronologique ; seule, la méthode de l'analyse et de la dissociation pathogéniques peut assigner aux faits la place que comporte leur importance relative ; seule, elle peut grouper les symptômes suivant leur subordination réciproque ; seule, elle peut donner la raison de leur développement et de leur date, et substituer ainsi à la chronologie muette de tantôt, une filiation rationnelle, dont les termes, hiérarchiquement classés, sont logiquement déduits les uns des autres.

Le second principe de la méthode peut sembler tout d'abord sans lien avec le précédent ; pourtant il en est le complément indispensable, à ce point que, s'il fait défaut, la méthode, demeurant incomplète, reste stérile et peut conduire à l'erreur.

Ce principe est celui de l'extension des études au delà du cercle restreint de la nationalité. Les recherches et les progrès ne sont point l'apanage exclusif d'une seule nation, elle n'est jamais qu'un élément dans le concours général, et, quelque important que soit cet élément, son unité ne peut valoir contre la pluralité, au point que l'on puisse négliger sans péril les travaux de provenance étrangère. En réalité, c'est se désarmer, c'est s'amoindrir soi-même, que de limiter ses vues à son entourage immédiat, et de négliger les documents d'origine plus lointaine. La connaissance et le progrès des choses de la médecine exigent une condition tout opposée; il faut que le médecin étende aussi loin que possible le domaine de ses études, il faut qu'il utilise les travaux de tous les pays.

C'est sans doute, la déchéance de la langue latine, comme langue médicale universelle, qui a amené et maintenu pendant nombre d'années l'abandon de ce principe salutaire, en en rendant l'application plus difficile; ce qui est certain, c'est qu'il était complètement méconnu, lorsque dans mes premiers travaux (1860) j'en ai démontré la nécessité par le précepte et par l'exemple. Que l'on compare, au point de vue de l'utilisation des documents étrangers, la littérature médicale française antérieure à cette période, avec les productions de l'époque suivante, et l'on sera bientôt fixé sur l'importance de cette réforme, et sur la date qu'il convient de lui assigner.

En résumé, adaptation étroite de l'analyse physiologique et pathogénique à l'interprétation des phénomènes morbides; — appel aux travaux de toute provenance, tels sont les principes de la méthode dont je ne me suis jamais départi. Je l'ai appliquée d'abord à l'étude de la *séméiologie* et de quelques sujets de *pathologie;* un peu plus tard, en 1866, je l'ai étendue à la clinique; enfin, en 1870, je l'ai appliquée à l'ensemble de la pathologie dans un *Traité didactique.* L'accueil fait par le public médical à cet ouvrage, dont la *septième édition* a paru en 1882, témoigne clairement de la supériorité de la méthode.

II

FORMES MORBIDES NOUVELLES

M. Jaccoud a signalé et décrit le premier un certain nombre de formes morbides ; en voici l'indication par ordre de date.

1. — 1861. — Insuffisances valvulaires du cœur gauche par adhérence du péricarde.

La dilatation de l'orifice mitral et de l'orifice aortique et l'insuffisance consécutive peuvent être produites, sans altération des valvules, par la seule action d'adhérences péricardiaques solides et généralisées. De nombreuses observations ont confirmé le fait (*Sur un cas de symphyse cardiaque* in *Gazette hebdomadaire*).

2. — 1863. — Pseudo-hémorrhagies.

L'hémorrhagie étant constituée par la sortie du sang hors de ses voies naturelles, bon nombre de prétendues hémorrhagies, dites adynamiques, ne méritent pas cette dénomination. Dans bien des cas, ce n'est pas le sang en nature, le sang en totalité qui sort de ses vaisseaux; il y a simplement transsudation à travers la paroi vasculaire intacte, d'une sérosité colorée en rouge par suite de la dissolution morbide de l'hématine. On constate, à l'examen microscopique, l'absence totale de globules dans le liquide transsudé. Le mécanisme par lequel se produit la transsudation de ce liquide teint en

rouge, n'est plus du tout le mécanisme des hémorrhagies; il est bien plus voisin de celui des hydropisies. Il est utile de consacrer cette distinction nécessaire, et le nom de pseudo-hémorrhagie serait très justement appliqué à cette effusion hémorrhagiforme (*De l'humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne.* Thèse d'agrégation).

3. — 1864. — Ataxie motrice, *suite de* diphtérie.

On avait cru jusqu'alors que tous les troubles moteurs d'origine diphtéritique étaient de l'ordre des paralysies (*Les paraplégies et l'ataxie du mouvement*).

4. — 1866. — Forme fibreuse du rhumatisme chronique.

Dans cette forme, les déplacements articulaires et l'infirmité résultent uniquement de l'altération des tissus fibreux; cette altération, qui consiste essentiellement dans l'épaississement, l'induration et la rétraction des tissus affectés, porte sur les ligaments, sur les éléments cellulo-fibreux péri-articulaires, sur les aponévroses, et elle est isolée; il n'y a pas de lésions dans les os, ni dans les jointures (*Clinique médicale de la Charité*).

5. — 1866. — Atrophie nerveuse progressive.

Maladie des nerfs périphériques présentant les caractères cliniques suivants : paralysie motrice, disséminée et dissociée, frappant certains muscles et en épargnant d'autres, dans la sphère de distribution d'un même tronc nerveux ; — atrophie très précoce des muscles paralysés ; — abolition rapide, en quatre à cinq jours, des mouvements réflexes et de la contractilité électrique dans les muscles intéressés ; — pas de contractures, pas de phénomènes spasmodiques ; — pas de troubles de la miction ou de la défécation (du moins dans les faits connus jusqu'ici) ; — pas de désordres trophiques cutanés ; — si les racines postérieures sont intéressées, troubles de la sensibilité dans

une étendue proportionnelle; ce n'est pas toujours l'anesthésie qui est observée en pareil cas; les douleurs sont le phénomène dominant, si la conductibilité des racines n'est pas complètement empêchée. — La lésion est une compression des racines spinales antérieures, avec intégrité de la moelle (*Clinique de la Charité*. — *Clinique de la Pitié*, 1884).

6. — 1866. — Forme tétanique de l'urémie. — Forme articulaire de l'urémie.

Deux formes cliniques nouvelles de l'intoxication urémique. La première est constituée par des contractions toniques permanentes (tétaniformes) des muscles cervico-dorsaux, avec ou sans contracture des membres : elle simule la méningite; — la seconde présente comme symptôme prédominant des douleurs articulaires; elle simule le rhumatisme. Dans les deux cas, l'erreur ne peut être évitée que par l'examen de l'urine (*Clinique de la Charité*).

7. — 1866. — Forme spinale de la névropathie saturnine.

Les troubles nerveux résultant de l'intoxication par le plomb ne sont pas seulement des troubles cérébraux, et la dénomination classique d'encéphalopathie saturnine n'est pas assez compréhensive; description d'une forme caractérisée par des accidents spinaux (*Clinique de la Charité*).

8. — 1870. — Endocardite et péricardite dans l'érysipèle de la face.

Les accidents cardiaques liés à l'érysipèle, ignorés jusqu'alors, consistent, le plus souvent, en une endocardite mitrale, isolée ou associée à de la péricardite sèche. Cette endocardite apparaît d'ordinaire dans la période d'acmé de l'exanthème, parfois seulement au moment de la chute de la fièvre; plus rarement, elle précède d'un ou deux jours la manifestation cutanée de la maladie. L'endocardite peut être compliquée de néphrite (Art. Endocardite in *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. — *Clinique*

de l'hôpital Lariboisière, 1872. — *Sur les phlegmasies cardiaques liées à l'érysipèle de la face* in *Gazette hebdomadaire*, 1873).

9. — 1872. — Diathèse lymphogène.

Démonstration de l'unité de la maladie, quel que soit d'ailleurs l'état du sang au point de vue de l'altération leucémique; de là, la dénomination univoque de diathèse lymphogène, qui exprime le seul fait constant, savoir l'envahissement de l'organisme par des productions lymphatiques. J'ai d'abord démontré cette unité par la similitude des lésions, des symptômes et de la marche dans les deux variétés (leucémie, pseudo-leucémie) que l'on avait à tort séparées comme deux maladies distinctes. Plus tard, j'ai complété ma démonstration par une preuve directe, en signalant les formes de transition, dans lesquelles l'altération leucémique, absente au début, se constitue et s'aggrave peu à peu, de sorte que l'on peut constater, au moyen d'examens répétés du sang, la transformation totale d'une pseudo-leucémie en leucémie (*Clinique de l'hôpital Lariboisière*. — *Clinique de la Pitié*, 1885).

10. — 1872. — Forme nouvelle de spasmes rythmiques.

Cette forme, dangereuse entre toutes, est essentiellement constituée par le spasme du diaphragme arrêté au maximum de la contraction inspiratoire (*Clinique de l'hôpital Lariboisière*).

11. — 1872. — Insuffisance tricuspide chez les phtisiques.

Démonstration et fréquence de cette lésion secondaire du cœur droit. Le développement en est subordonné à l'étendue de la destruction du tissu pulmonaire. Cette insuffisance paraît constante dans les phtisies à grand délabrement, qui ne sont pas accompagnées d'hémorrhagies. Le mode de production est le suivant : l'imperméabilité de l'artère pulmonaire croissant avec l'étendue,

des lésions des poumons, amène la surcharge du ventricule droit, et l'orifice de communication avec l'oreillette est forcé mécaniquement par le sang, qui ne trouve plus libres les voies régulières de son écoulement (*Clinique de l'hôpital Lariboisière*).

12. — 1884. — ENDOCARDITE DANS LES OREILLONS.

Première observation d'endocardite au cours de la maladie ourlienne (*Clinique de la Pitié*). — Seconde observation en 1885.

13. — 1884. — FORME SUDORALE DE LA FIÈVRE TYPHOIDE.

Cette forme diffère de la fièvre typhoïde commune par les caractères thermiques, par l'ensemble des symptômes et de l'évolution; elle n'est point propre à l'Italie méridionale, elle peut naître en France, mais elle y était inconnue avant les observations sur lesquelles j'en ai basé l'étude complète (*Clinique de la Pitié*).

14. — 1885. — BRONCHO-ALVÉOLITE FIBRINEUSE HÉMORRHAGIQUE.

Des hémoptysies répétées et abondantes, avec rejet de cylindres bronchiques ramifiés, sont les deux caractères dominants de cette bronchite fibrineuse. Elle est ordinairement associée à la tuberculose, mais elle peut être isolée. Dans un cas du premier ordre, les bacilles de la tuberculose coexistaient avec les microbes encapsulés, qui sont considérés à tort comme propres à la pneumonie lobaire (*Clinique de la Pitié*).

15. — 1886. — INFECTION PURULENTE SUITE DE PNEUMONIE.

L'infection purulente peut être la conséquence d'une pneumonie non trau-

matique qui aboutit sur quelque point à la formation de pus dans le poumon. On retrouve alors dans les foyers purulents extra-pulmonaires les mêmes microbes pyogènes que dans le poumon lui-même. C'est une pyohémie par migrations microbiennes (*Communication à l'Académie des sciences*, 24 mai).

III

FAITS NOUVEAUX

L'exposé suivant présente, groupés à la fois selon l'affinité des sujets et selon l'ordre chronologique, les principaux faits dont la connaissance est due aux travaux de l'auteur.

1. — Albuminurie. — Mal de Bright.

1860. — Démonstration de l'origine hématique de l'albuminurie.

J'ai établi que l'influence des lésions rénales sur la production de l'albuminurie a été exagérée, et que, dans bon nombre de cas, la condition pathogénique de ce symptôme doit être cherchée dans une altération primordiale de la nutrition, la lésion des reins devenant alors le fait secondaire. Sans négliger l'enseignement des faits pathologiques, c'est surtout par l'analyse physiologique que j'ai procédé à cette démonstration. Je me suis fondé sur l'évolution normale des matériaux albuminoïdes dans l'organisme, et j'ai fait voir que les causes les plus puissantes et les plus communes de l'albuminurie ont pour premier effet d'entraver la combustion ou l'élimination régulière de ces substances, et d'en amener par suite le passage dans l'urine sous forme d'albumine plus ou moins modifiée. J'ai fourni une preuve décisive de la diffusion anormale de l'albumine dans l'organisme des albuminuriques, en montrant *pour la première fois* la présence de l'albumine, en quantité considérable, dans les selles, et dans le liquide cérébro-spinal de deux malades albuminuriques. L'albumine, dans les cas de ce genre, est

donc perdue par d'autres voies que par les reins, et il est évident par suite que le fait dominant est une altération des albuminoïdes du sang, une véritable dyscrasie albumineuse (*Des conditions pathogéniques de l'albuminurie*. Thèse de doctorat).

1864. — Démonstration et classification nouvelle des diverses conditions pathogéniques de l'albuminurie. Cette classification, qui a été dès lors généralement adoptée, est la suivante : I. Albuminurie par modification dans les conditions mécaniques de la circulation rénale. — II. Albuminurie par altération du sang. — III. Albuminurie par altération du sang avec lésions rénales. — IV. Albuminurie par lésions rénales (Art. ALBUMINURIE in *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. I).

1866. — Première étude complète de l'albuminurie d'origine cardiaque et de ses rapports avec le mal de Bright. Démonstration de l'opposition entre le point de vue clinique et le point de vue anatomique. Le complexus morbide décrit par Bright est constitué par une albuminurie persistante, une hydropisie et une lésion des reins; cet ensemble pathologique a été dénommé maladie ou mal de Bright. Or, si les deux éléments cliniques de cette triade sont toujours les mêmes, il n'en est pas de même de l'élément anatomique; l'altération des reins est variable, de sorte qu'il y a nécessité à opposer à l'unité clinique la pluralité des formes anatomiques. Au point de vue clinique, l'expression mal de Bright correspond à un état parfaitement défini; en anatomie pathologique, ce nom n'a qu'une signification vague et confuse, parce qu'il ne se rapporte pas à une lésion univoque; il convient donc de substituer à cette qualification générique autant de dénominations spéciales qu'il y a de formes anatomiques distinctes pouvant donner lieu au syndrome clinique de Bright. Cette interprétation a été universellement adoptée (*Clinique de la Charité*).

1872. — Indications et méthode nouvelles pour le traitement de l'albuminurie et du mal de Bright par le régime lacté. — Du régime lacté exclusif et du régime mixte. — Démonstration des effets par l'analyse de l'urine (*Clinique de l'hôpital Lariboisière*).

1885. — Démonstration, par l'analyse comparative de l'urine diurne et de

l'urine nocturne, de l'importance du mode de répartition du lait dans le traitement du mal de Bright. Il est absolument nécessaire que la sécrétion urinaire soit constamment sous l'influence du lait; s'il s'écoule un certain nombre d'heures sans que le malade en ingére, ce qui arrive forcément la nuit, l'urine rendue aprés cet intervalle est plus foncée, plus dense, plus trouble; elle a perdu les caractères de ce que j'ai appelé l'urine lactée, et elle contient plus d'albumine que celle qui est émise dans la période d'ingestion. Si donc le sommeil du malade est entrecoupé, il importe d'utiliser cette circonstance pour raccourcir autant que possible la période de suspension forcée. Maintenir au maximum de continuité la sécrétion urinaire sous l'influence du lait, voilà le précepte fondamental et la condition du succés. En étudiant les effets du changement de régime sur les albuminuriques soumis au traitement lacté, j'ai pu fournir une autre preuve de l'influence de la qualité de l'albumine du sang sur la production de l'albuminurie (*Clinique de la Pitie*).

2. — Urémie.

1866. — Démonstration de la pluralité des formes pathogéniques de l'urémie. Cet état résulte de l'accumulation dans le sang des matériaux de l'urine, incomplétement éliminés; le sang devient urineux, et il n'y a pas de raison valable pour incriminer exclusivement l'un quelconque des éléments de l'urine. « On a dit que le mot urémie est mauvais, parce qu'il désigne uniquement la présence de l'urée dans le sang, et que les autres éléments organiques de l'urine sont ainsi laissés de côté; cette critique est à peine concevable; s'il y a une étymologie simple et limpide, c'est bien celle du mot urémie, qui, dérivé de οὖρον, urine, et αἷμα, sang, exprime rigoureusement et complétement ce qu'il doit dire, à savoir la présence de l'urine dans le sang, et non pas la présence de l'urée, mot qui n'a pas d'équivalent en grec, pour une raison que vous devinez sans peine... Quelques médecins, trop convaincus qu'urémie veut dire urée dans le sang, ont été désireux de substituer à cette expression restrictive la notion toujours juste d'urine dans le sang, et, pour ce faire, ils n'ont rien trouvé de mieux que le terme urinémie; il y a là une double faute : faute dans l'interprétation du mot urémie, qui ne peut signifier autre chose qu'urine dans le sang; faute dans la forma-

tion du mot nouveau, qui résulte de l'accouplement impossible d'un mot latin *urina*, urine, et d'un mot grec, *αἷμα*, sang. »

A la pluralité des formes pathogéniques de l'urémie, c'est-à-dire à la pluralité des poisons, répondent des modalités cliniques différentes, selon la prédominance de tel ou tel élément toxique, et j'ai essayé pour la première fois d'établir le parallélisme entre les formes pathogéniques et les formes cliniques. Cette doctrine, dont l'idée mère est la pluralité des éléments toxiques, a été généralement adoptée (*Clinique de la Charité*).

1872. — Application de la doctrine à l'urémie et à l'éclampsie puerpérales. — Introduction de la médication lactée dans le traitement de l'urémie en général, et de la puerpérale en particulier (*Clinique de l'hôpital Lariboisière*).

1872. — Première indication des accidents urémiques liés à la gravelle urique (*Idem*).

1880-1885. — Introduction des inhalations d'oxygène dans le traitement de l'urémie. La pathogénie fait comprendre la raison et l'utilité de cette méthode thérapeutique qui réalise un véritable progrès (*Clinique de la Pitié*; sous presse).

3. — Diabète sucré.

1866. — Première démonstration de deux phases distinctes dans l'évolution de cette maladie. Dans l'une, le sucre disparaît de l'urine lorsqu'on enlève tous les féculents de l'alimentation; il est de toute évidence que chez ce diabétique-là le sucre provenait uniquement des aliments ingérés; c'est cette première phase que j'ai désignée sous le nom de *glycosurie amylacée*. Dans l'autre phase, la suppression la plus rigoureuse des féculents ne fait pas disparaître le sucre de l'urine; le chiffre diminue d'abord, puis cette diminution cesse, et tout reste stationnaire; il est certain que ce diabétique-là fait son sucre aux dépens des aliments azotés, ou aux dépens de lui-même; c'est cette seconde phase que j'ai désignée sous le nom de *glycosurie azotée*. Elle dénote un diabète beaucoup plus grave que le précédent.

Pourtant, même dans cette seconde phase, une *polyphagie efficace* peut

maintenir longtemps le malade à l'abri de l'autophagie, et des accidents multiples que le diabète tient sous sa dépendance. Mais lorsque cette compensation fait défaut, lorsque l'*azoturie*, dont j'ai également signalé l'importance dans cette maladie, vient s'ajouter à la glycosurie, alors la dépense l'emporte sur la recette, « la banqueroute de l'organisme est fatale ; la *consomption* apparaît, *le diabète gras devient un diabète maigre* » (*Clinique de la Charité*).

Dans ce même travail j'ai présenté un groupement pathogénique nouveau des symptômes du diabète, j'ai opposé aux symptômes primitifs et constants les symptômes secondaires et variables, et j'ai établi la subordination physiologique et pathogénique qui rattache les seconds aux premiers. La distinction entre le diabète gras et le diabète maigre, expressions abréviatives par lesquelles j'ai voulu mettre en relief les deux états opposés des diabétiques, de même que la terminologie nouvelle que j'ai appliquée aux symptômes fondamentaux de la maladie, ont été universellement adoptées.

Ces vues que l'observation a confirmées d'année en année, ont été développées dans des travaux ultérieurs, et le traitement du diabète y a été complétement étudié (Art. Diabète sucré in *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XI, 1869. — *Traité de pathologie interne*, 1870. — *Clinique de la Pitié*, 1885).

4. — Asphyxie hépatique. — Acholie.

L'état morbide, connu sous le nom d'*ictère grave*, était considéré comme une maladie primitive, et les symptômes graves qui le caractérisent étaient attribués à la cholémie, c'est-à-dire à la présence de la bile dans le sang par suite du défaut d'élimination. Déjà, en 1866, j'ai montré que c'est le défaut de sécrétion qui est ici en cause, et non pas le défaut d'élimination ; ce n'est pas, ai-je écrit alors, parce que la bile fabriquée par le foie rentre dans le sang que l'empoisonnement a lieu, c'est parce que le foie ne fabrique plus de bile, et que les matériaux qui auraient dû servir à cette opération s'accumulent dans le liquide nourricier ; c'est l'*acholie* qui tue, ce n'est pas la cholémie. — En 1872, j'ai complété la démonstration de ce fait par l'étude d'un malade qui a succombé alors que la disparition de l'ictère cutané et urinaire, et la décoloration persistante des fèces prouvaient jusqu'à l'évidence la ces-

sation de la sécrétion biliaire. J'ai montré, en outre, que cette sécrétion ne doit pas être considérée seule, et qu'il faut tenir compte de l'ensemble des opérations qui font du foie un organe de dépuration organique, un organe d'hématose : l'expression *acholie* doit être considérée comme un terme abréviatif qui exprime la cessation de l'hématose hépatique; les phénomènes morbides, dont l'ensemble est appelé ictère grave, sont dus à la suppression de l'hématose du foie; *ils constituent la symptomatologie spéciale de l'asphyxie hépatique.*

Dans ce même travail de 1872, j'ai établi que la maladie improprement appelée ictère grave est rarement primitive, et qu'elle peut se développer, à titre d'accident ultime, dans toutes les affections hépatiques qui détruisent le tissu de l'organe, dans l'étendue et à un degré nécessaires pour en amener l'inertie fonctionnelle. J'ai présenté sur ces bases une classification des diverses origines de l'acholie (*Clinique de la Charité*, 1866. — *Clinique de l'hôpital Lariboisière*, 1872).

5. — Maladie bronzée ou d'Addison.

1864. — L'analyse physiologique des symptômes de cette maladie a permis d'établir une conclusion qui a été généralement acceptée : la maladie d'Addison est le résultat d'une altération matérielle ou fonctionnelle du nerf sympathique abdominal, et les symptômes sont physiologiquement explicables par l'excitation anormale persistante des ganglions semi-lunaires, et des nombreux rameaux qui partent de ces centres d'innervation (*Gazette hebdomadaire*).

1866. — Cette conclusion a été plus amplement démontrée dans une monographie basée sur l'analyse de deux cent deux observations (Art. Maladie bronzée in *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. V).

6. — Thermométrie clinique.

1866. — Introduction en France de la méthode d'observation fondée sur l'exploration biquotidienne ou multiquotidienne de la température du ma-

lade. La généralisation de cette méthode est un progrès considérable, également important pour la science et pour la pratique médicales (*Clinique de la Charité*).

Je ne me suis pas borné à faire connaître et à recommander cette méthode; par une application constante à l'observation des malades, j'ai pu établir certains faits nouveaux d'une réelle valeur; les principaux sont les suivants : caractères thermiques et mode de terminaison (défervescence) de la fièvre dans l'*erysipèle de la face;* — défervescence brusque dans la *fièvre typhoïde;* — fréquence du caractère intermittent de la fièvre dans cette maladie; notion qui condamne la théorie exclusive de l'hyperthermie, d'après laquelle la gravité dépend uniquement de la continuité et de l'intensité de la température fébrile; — déviations fréquentes du cycle thermique régulier de la fièvre typhoïde; ces conclusions sont fondées sur l'analyse de plus de deux cent cinquante observations personnelles; — possibilité d'une température momentanément normale au cours de la fièvre typhoïde; — démonstration du type inverse de la température; — caractères thermiques et mode de défervescence dans les rechutes de la maladie; — indication des caractères thermiques tout spéciaux de la forme sudorale.

D'autre part j'ai montré, toujours avec tracés thermoscopiques à l'appui, l'inconstance des hautes températures dans l'*endocardite infectieuse;* fait considérable, car l'hyperthermie était regardée comme un caractère constant et nécessaire de cette affection; — la possibilité de températures élevées dans les *oreillons*, tant légers que graves, caractère qui dénote la nature infectieuse de la maladie; — enfin j'ai signalé l'existence d'une fièvre prolongée dans la *diathèse lymphogène*, maladie considérée comme étant toujours apyrétique, et j'ai présenté trois exemples de fièvre longue et forte dans la *chlorose* pure, dégagée de toute complication. Par des examens répétés du sang, j'ai fait voir que dans ces cas-là la diminution de la fièvre marche de pair avec la restauration de l'élément globulaire du sang; elle n'est pas modifiée par les médicaments antifébriles (*Clinique de l'hôpital Lariboisière*, 1872. — *Traité de pathologie interne*, 1870-1882. — *Clinique de la Pitié*, 1884. — *Idem*, 1886; sous presse).

7. — Fièvre typhoïde.

A partir de 1866 j'ai fait de l'étiologie, de la marche et du traitement de

cette maladie l'objet constant de mes études. En ce qui concerne l'étiologie, j'ai élucidé par l'analyse d'un grand nombre de documents l'*origine fécale* de l'infection typhoïde, j'ai montré que l'agent infectant peut être contenu dans le *sol*, dans l'*air*, dans l'*eau potable*, dans le *lait*, dans les *aliments*, dans les matières de toute sorte aux émanations desquelles l'homme est exposé. J'ai fait voir que malgré la multiplicité et l'importance de ces *origines extrinsèques* il y a lieu, de par l'enseignement des faits, de maintenir l'*origine spontanée* de la maladie, et dès 1870 j'ai accepté et soutenu la doctrine qui, pour ces cas-là, invoque comme causes l'élimination imparfaite ou la transformation incomplète des matériaux putrides normalement contenus soit dans l'intestin, soit dans l'exhalation pulmonaire; il s'agit donc ici d'une *auto-infection*.

Quant à la marche de la maladie, indépendamment des variétés que j'ai établies, d'aprés les caractéres thermométriques, j'ai contribué efficacement à la connaissance des formes abortives, en produisant les premiéres observations faites en France sur ce sujet.

Enfin, j'ai montré que la fiévre typhoïde, malgré ses nombreuses variétés, présente un certain nombre de caractéres constants, qui fournissent à la thérapeutique des indications également constantes. Sur ces indications, j'ai établi une méthode de traitement systématique, dont j'ai fait connaître les principes, les moyens et les premiers résultats, en 1871 et 1872; la médication antipyrétique fait partie intégrante de ce traitement. En 1883, j'ai présenté à l'Académie de médecine l'exposé complet de cette méthode et les résultats de son application pendant une période de seize années (*Clinique de la Charité*, 1866. — *Traité de pathologie interne*, 1re édition, 1871. — *Clinique de l'hôpital Lariboisière*, 1872. — *Étiologie de la fièvre typhoïde* (origine fécale) in *Bull. Acad. de méd.*, 1877. — *Traité de pathologie interne*, 7e édition, 1882. — *Traitement de la fièvre typhoïde* in *Bull. Acad. de méd.*, 1883).

Rechutes de la fièvre typhoïde (*Clinique de la Pitié*, 1884. — *Idem*, 1886; sous presse).

8. — Fièvre intermittente.

L'accés de fiévre intermittente a un début apparent et un début réel : le début apparent est marqué par le frisson; le début réel, qui précéde de

plusieurs heures, est marqué par la modification de la composition de l'urine, notamment par l'augmentation du chiffre de l'urée. Dans la fièvre quotidienne, l'écart entre le moment des deux phénomènes est en moyenne de deux heures; dans la fièvre tierce, le début réel précède de quatre à six heures le début apparent; dans la fièvre quarte, l'anticipation est encore plus longue; elle est au moins de huit à douze heures.

Ces notions doivent modifier la pratique suivie pour l'administration de la quinine : il convient bien de la donner six heures avant le début de l'accès, mais ce précepte doit être appliqué au début réel et non pas au début apparent (*Clinique de la Charité*, 1866. — *Clinique de la Pitié*, 1885).

9. — Diphtérie.

En 1870, j'ai montré que la diphtérie, contrairement à l'opinion généralement admise alors, doit être considérée comme une maladie purement locale à son début, et que les accidents graves d'infection générale sont des accidents secondaires résultant de la diffusion des éléments nuisibles du foyer initial; d'où, pour la thérapeutique, une conséquence de grande valeur, qui est la suivante : le traitement local doit prendre le premier rang, car l'indication fondamentale et dominante est la destruction des agents morbigènes avant leur généralisation. Cette doctrine de l'infection secondaire est, aujourd'hui, universellement adoptée (*Traité de pathologie interne*).

10. — Endocardite infectieuse.

Plusieurs observations qui démontrent la constance des microbes, la pluralité de leurs formes dans cette maladie et les rapports de ces formes avec les caractères cliniques (*Clinique de la Pitié*, 1884. — *Idem*, 1886; sous presse).

11. — Oreillons.

Deux observations avec constatation de micro-organismes, dans la forme

légère comme dans la forme grave. Ce fait, joint à l'hyperthermie et à l'endocardite que j'ai signalées dans cette même maladie, en montre bien la nature infectieuse dans toutes ses formes (*Clinique de la Pitié*, 1884. — *Idem*, 1886; sous presse).

12. — Rage.

En 1870, c'est-à-dire à une époque où la théorie de l'infection rabique par le sang était universellement acceptée, j'ai montré, en me fondant sur les écarts de durée que présente l'incubation de la maladie, qu'il n'y avait plus ici la régularité propre aux autres poisons morbides, et j'en ai conclu que le virus rabique n'agit probablement pas de la même façon. S'il était directement absorbé par le sang, ai-je écrit alors, les différences de l'intervalle compris entre cette absorption et l'impression bulbaire devraient être moins accusées; et il ne serait pas irrationnel d'admettre qu'il agit comme excitant périphérique sur les rameaux nerveux de la partie lésée, et que l'excitation, selon le point du nerf atteint, selon l'individualité du blessé, gagne plus ou moins rapidement, et surtout plus efficacement le mésocéphale (*Traité de pathologie interne*, 1re édit.; — 7e édit., 1882).

13. — Aphasie.

En appliquant, en 1864, la méthode de l'analyse physiologique à l'étude de l'abolition morbide de la parole (alalie des anciens, aphasie des modernes), j'ai pu établir, pour la première fois, la pluralité des formes du symptôme, en préciser les caractères distinctifs, et en indiquer les divers sièges anatomiques. J'ai montré que la parole normale est subordonnée à trois opérations fondamentales : l'une de *formation* (idéation verbale), la seconde de *transmission*, la troisième d'*expression*. De là autant de formes d'aphasie. La seconde, que j'ai appelée *logoplégie*, n'est pas toujours causée par la lésion du foyer cortical de l'incitation verbale ; elle peut être également produite par la lésion des conducteurs qui unissent ce foyer à l'appareil d'exécution ou d'expression. Dans mon travail de 1872, désireux de bien mettre en lumière cette *équivalence entre la lésion des conducteurs et celle des foyers*, j'ai eu recours à

une comparaison, dont la justesse explique la fréquente reproduction : « Supposez à une certaine distance l'un de l'autre les deux cadrans terminaux d'un télégraphe, mais supposez-les isolés ; vainement le mécanisme de chacun des appareils sera parfait, vainement le premier, ou appareil formateur, multipliera ses signaux ; il est clair que ceux-ci ne pourront parvenir au second, ou appareil récepteur ; cela est élémentaire. Rétablissez le fil conducteur, alors tous les signaux seront exprimés, et le récepteur, muet tout à l'heure, parlera fidèlement. Tel est le rôle de la transmission qui unit la formation verbale à l'expression verbale, telle est la signification précise de l'aphasie par logoplégie » (*De l'alalie et de ses diverses formes* in *Gazette hebdomadaire*, 1864. — *Clinique de l'hôpital Lariboisière*, 1872).

14. — Paraplégies. — Ataxie du mouvement.

Cet ouvrage, auquel la Faculté de médecine de Paris a décerné le prix Chateauvillard, est de 1864 ; à cette date, la rénovation de la pathologie de la moelle épinière, due aux travaux de MM. Charcot et Vulpian, n'était pas encore accomplie, et il peut être permis de rappeler que cet ouvrage se distingue par l'application d'une méthode alors nouvelle. Il s'agit de deux phénomènes morbides, dont la conception pathogénique, dont la conception clinique elle-même sont entièrement subordonnées à des connaissances précises, touchant la structure et la physiologie de la moelle ; l'état de la science sur ces deux questions a donc été complètement exposé, et les recherches innombrables auxquelles elles ont donné lieu, dans les vingt années précédentes, recherches entre lesquelles celles de M. Brown-Séquard tiennent la première place, ont été discutées et réunies en un exposé synthétique, qui en fait connaître tous les résultats importants, ceux surtout qui présentent une application médicale immédiate. — La seconde partie est consacrée à l'étude des paraplégies, au point de vue de leurs conditions pathogéniques et de leurs caractères cliniques. — La troisième partie, qui traite de l'ataxie du mouvement, étudie la coordination motrice physiologique, les conditions pathogéniques du symptôme ataxie et la séméiotique du phénomène. Une méthode nouvelle d'exploration, l'estimation de poids différents par les membres inférieurs, a permis de démontrer que, dans l'ataxie spinale, le sens musculaire est bien plus souvent compromis qu'on ne l'a cru jusqu'alors (*Les paraplégies et l'ataxie du mouvement*, 1864).

15. — Adhérences du péricarde. — Symphyse cardiaque.

J'ai montré que la dépression systolique généralement considérée comme un signe suffisant de l'adhérence du péricarde, n'a cette valeur que lorsqu'elle se fait sentir sur plusieurs espaces intercostaux. Cette distinction nécessaire entre la dépression unicostale et la dépression pluricostale n'avait pas été établie. J'ai fait connaître un signe nouveau de l'adhérence étendue du péricarde : c'est un mouvement ondulatoire systolique de la région précordiale en bloc; débutant avec la systole, il progresse instantanément de haut en bas et de droite à gauche, et il dessine avec une rigoureuse fidélité, par une sorte de reptation, la locomotion du cœur, notamment le mouvement de rotation autour de l'axe longitudinal. Ce mouvement de reptation systolique, visible dans toute l'étendue de la région précordiale, est un signe sûr, et suffisant à lui seul, de l'adhérence généralisée du péricarde. Le contrôle anatomique a confirmé l'exactitude de ce signe (*Clinique de la Pitié*, 1885).

16. — Médiastinite.

Deux signes spéciaux ont été attribués à la médiastinite antérieure : le pouls paradoxal et le gonflement inspiratoire du système veineux jugulaire. J'ai montré que ces signes sont inconstants, et qu'ils ne peuvent être présents que lorsque les brides fibreuses produites par l'inflammation du tissu cellulaire du médiastin, affectent avec l'aorte et les gros troncs veineux intrathoraciques certains rapports spéciaux ; or ces rapports ne sont pas toujours réalisés ; les phénomènes en question sont donc les symptômes d'une variété de médiastinite, que j'ai appelée *enserrante*, et non pas les signes de la médiastinite en général. — J'ai fait connaître deux signes nouveaux de cette affection, savoir le mouvement de roulis du thorax, qui est entraîné à chaque systole cardiaque de droite à gauche et de haut en bas, et qui revient à sa situation première à l'instant précis de la diastole ; puis une attitude spéciale du malade, qui est obligé d'être assis le tronc fortement penché en avant, sous peine d'être pris d'une dyspnée des plus violentes. Cette attitude est imposée

par les brides et les adhérences de la médiastinite; elles sont relâchées lorsque le tronc est incliné en avant, tandis que dans la station verticale et dans le décubitus dorsal elles sont tendues, tiraillées, et exercent sur les poumons et sur le cœur une traction qui provoque aussitôt la gêne respiratoire. Le contrôle anatomique a confirmé l'exactitude de ces signes (*Clinique de la Pitié*, 1884-1885).

17. — Pleurésie multiloculaire.

Avant mon travail de 1879 il était admis que la disposition biloculaire ou multiloculaire de l'épanchement pleurétique ne peut être reconnue pendant la vie. J'ai établi que, dans certains cas au moins, cette disposition, dont le diagnostic préalable est si important au point de vue de la thoracentèse, peut être découverte par un ensemble de signes dont j'ai donné une minutieuse description. Les résultats de ponctions successives de la poitrine, et l'anatomie pathologique ont confirmé la valeur de ces signes (*Sur la pleurésie aiguë multiloculaire*, etc., in *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1879. — *Clinique de la Pitié*, 1885).

18. — Adhérences du diaphragme.

L'adhérence du diaphragme aux côtes en cas de pleurésie a pour effet de supprimer une partie plus ou moins étendue de la cavité pleurale; il est donc extrêmement important de reconnaître à l'avance cette disposition, lorsqu'il s'agit de pratiquer la ponction de la poitrine, sinon on est exposé à plonger le trocart dans le péritoine, dans la rate ou dans le cœur, ainsi que cela est arrivé plusieurs fois. J'ai étudié ces adhérences phréno-costales au point de vue de leur configuration, des modifications qu'elles apportent dans la situation de l'épanchement liquide, et j'ai indiqué, avec preuves anatomiques à l'appui, les signes qui permettent de les découvrir en temps utile. Le diagnostic préalable des adhérences phréno-costales est l'obligation la plus impérieuse pour le médecin qui s'apprête à faire la thoracentèse (*Sur la pleurésie aiguë multiloculaire et les adhérences du diaphragme* in *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1879. — *Traité de pathologie interne*, 7ᵉ édition, 1882. — *Clinique de la Pitié*, 1884-1885).

19. — Pneumothorax partiel.

Par une série d'observations avec contrôle anatomique, j'ai établi les signes qui permettent de distinguer le pneumothorax partiel du pneumothorax total d'une part, et des cavernes tuberculeuses d'autre part. J'ai également étudié les caractères cliniques et anatomiques du faux pneumothorax (*Traité de pathologie interne*, 1882. — *Clinique de la Pitié*, 1884).

20. — Phtisie pulmonaire.

Pendant plus de vingt années, j'ai fait de la phtisie pulmonaire l'objet constant de mes études.

Laissant ici de côté la pathologie de la maladie, je rappellerai seulement les progrès que mes travaux ont réalisés quant aux mesures prophylactiques et au traitement.

Déjà à partir de 1870, dans les premières éditions de mon *Traité de pathologie*, j'ai signalé les conséquences pratiques de la notion de transmissibilité, issue de la découverte de Villemin, et plus tard, en 1880, éclairé par une étude plus prolongée, et par un ensemble d'observations de toute provenance, j'ai pu formuler un programme complet des précautions qui sont nécessaires pour préserver de la maladie les individus sains en contact avec les phtisiques. La découverte du bacille tuberculeux par Koch est de 1882, et cette découverte n'a pu rien ajouter à la précision et à la rigueur du programme que j'ai présenté dans mon enseignement à la Faculté en 1880.

Ayant établi par l'observation que la fièvre et les symptômes les plus graves des phtisiques sont le résultat d'une infection, due à la résorption des produits nuisibles contenus dans les poumons, j'ai introduit dans le traitement l'usage de l'acide salicylique, à titre d'antipyrétique et d'antiseptique, et les inhalations d'acide phénique et d'acide salicylique.

Fort de ma connaissance personnelle de toutes les stations thermales, j'ai pu établir sur de nouvelles bases le traitement de la maladie par les eaux minérales, et fixer avec précision les indications respectives des diverses stations, en montrant qu'il faut tenir compte ici non seulement de la composi-

tion de l'eau et de son action sur l'organisme, mais aussi, et avec une non moindre sollicitude, des conditions climatériques de la localité.

Enfin, j'ai introduit une réforme totale dans le traitement climatérique, dont l'importance est si grande dans la thérapeutique de la phtisie pulmonaire. Déjà dans mes Leçons de 1872, j'avais donné un premier aperçu de mes vues sur ce sujet, et huit ans plus tard, je les ai exposées au complet, invoquant à l'appui de mes conclusions une compétence toute particulière; car des études incessamment poursuivies, pendant nombre d'années, m'avaient appris à connaître par examen personnel toutes les localités qui ressortissent au traitement climatérique de la maladie : j'ai vu, et pour beaucoup d'entre elles, j'ai vu à plusieurs reprises toutes les stations d'Europe, celles de la Grèce, de la Sicile et de la Norwége comprises; j'ai eu soin d'étudier les stations de Davos et de la Haute-Engadine au milieu de l'hiver, car une visite en toute autre saison est parfaitement stérile; j'ai vu les stations d'Asie, j'ai visité Madère, les îles Canaries, les principales stations du Maroc et de l'Algérie. Connaissant ainsi par expérience personnelle les localités en elles-mêmes, et l'impression des divers climats sur l'organisme, j'ai pu établir selon des régles toutes nouvelles les indications et les contre-indications respectives des stations de plaine et des stations d'altitude, des stations chaudes et des stations froides, aux diverses périodes de la maladie (*Traité de pathologie interne*, 1870. — *Clinique de l'hôpital Lariboisière*, 1872. — *Curabilité et traitement de la phtisie pulmonaire*, 1881. — *Congrès médical international de Copenhague*, 1884).

IV

LISTE CHRONOLOGIQUE DES TRAVAUX

1860. — Des conditions pathogéniques de l'albuminurie. Thése de doctorat.

1861. — Sur la symphyse cardiaque avec dilatation des orifices gauches et insuffisance consécutive de leurs valvules (*Gazette hebdomadaire*).

1862. — Traduction et annotations de la Clinique médicale de Graves. 2 vol., Paris. — Deuxième édition, 1863. — Troisiéme édition, 1870.

— Sur l'ataxie musculaire (*Gazette hebdomadaire*).

1863. — De l'humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne. Thése d'agrégation.

1864. — De l'organisation des Facultés de médecine en Allemagne. — Rapport à M. le ministre de l'Instruction publique.

— De l'alalie et de ses diverses formes (*Gazette hebdomadaire*).

— Les paraplégies et l'ataxie du mouvement. 1 vol., Paris. — (En 1865, la Faculté de Paris a décerné à cet ouvrage le prix Chateauvillard.)

— Sur deux cas d'atrophie musculaire progressive (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*).

1864. — Sur les maladies bronzées (*Gazette hebdomadaire*).

— Du pneumothorax sans perforation (*Gazette hebdomadaire*).

— Albuminurie (*Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. I).

— Agonie (*Idem*).

1865. — Corpuscules amylacès. — Dègénèrescence amyloïde. — Angine de poitrine (*Nouveau dictionnaire*, etc., t. II).

1866. — Sur un cas d'anèvrysme ventriculo-aortique (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*).

— Bile. — Maladie bronzée (*Nouveau dictionnaire*, etc., t. V).

1867. — Leçons de clinique mèdicale faites à l'hôpital de la Charité. 1 vol., Paris. — (L'Académie des sciences a accordé à cet ouvrage une mention honorable.) — Deuxième édition, 1868. — Troisième èdition, 1874.

— Publication des Actes du Congrès mèdical international de Paris. 1 vol.

1869. — Diabète sucrè (*Nouveau Dictionnaire*, etc., t. XI).

1870. — Endocardite (*Idem*, t. XIII).

1870-71. — Traité de pathologie interne. 2 vol., Paris. — Deuxiéme édition, 1872. — Septième édition en trois volumes, 1882.

1873. — Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital Lariboisiére. 1 vol., Paris. — Deuxiéme édition, 1874. — Troisiéme èdition, 1878.

— Les accidents cardiaques de l'èrysipèle de la face (*Gazette hebdomadaire*).

1873. — Étude médicale sur le climat et les eaux de Saint-Moritz en Engadine (Suisse). Paris.

1877. — Sur l'étiologie (origine fécale) de la fièvre typhoïde (*Bulletin de l'Académie de medecine*).

— Traitement du rhumatisme articulaire aigu par le salicylate de soude (*Idem*).

1879. — Sur la pleurésie aiguë multiloculaire et sur les adhérences du diaphragme (*Idem*).

1881. — Curabilité et traitement de la phtisie pulmonaire. 1 vol., Paris.

1883. — Traitement de la fièvre typhoïde (*Bulletin de l'Académie de médecine*).

1884. — Clinique médicale de l'hôpital de la Pitié. 1 vol., Paris.

1885. — Clinique médicale de l'hôpital de la Pitié. 1 vol., Paris.

— Sur les effets antithermiques de la thalline (*Bulletin de l'Académie de médecine*).

1886. — Sur l'infection purulente suite de pneumonie (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*).

— Clinique médicale de l'hôpital de la Pitié. 1 vol., Paris (*sous presse*).

TABLE DES MATIÈRES

5574. — Bourloton. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.